

# 本文章已註冊DOI數位物件識別碼

## ► 飢餓素與運動

Ghrelin and Exercise

doi:10.6127/JEPF.2007.05.01

運動生理暨體能學報, (5), 2006

Journal of Exercise Physiology and Fitness, (5), 2006

作者/Author：王鶴森(Ho-Seng Wang);林正常(Jung-Charng Lin)

頁數/Page：1-10

出版日期/Publication Date：2006/12

引用本篇文獻時，請提供DOI資訊，並透過DOI永久網址取得最正確的書目資訊。

To cite this Article, please include the DOI name in your reference data.

請使用本篇文獻DOI永久網址進行連結:

To link to this Article:

<http://dx.doi.org/10.6127/JEPF.2007.05.01>



*DOI Enhanced*

DOI是數位物件識別碼（Digital Object Identifier, DOI）的簡稱，是這篇文章在網路上的唯一識別碼，用於永久連結及引用該篇文章。

若想得知更多DOI使用資訊，

請參考 <http://doi.airiti.com>

For more information,

Please see: <http://doi.airiti.com>

請往下捲動至下一頁，開始閱讀本篇文獻

PLEASE SCROLL DOWN FOR ARTICLE



# 飢餓素與運動

王鶴森<sup>\*1</sup> 林正常<sup>2</sup>

<sup>1</sup> 國立臺灣師範大學 <sup>2</sup> 中國文化大學

## 摘要

飢餓素 (ghrelin) 是一種由 28 個胺基酸所組成的多胜肽激素，其可透過生長激素分泌接受器 (growth hormone secretagogue receptor, GHSR)，而具有強力刺激生長激素分泌的作用。此外，越來越多的研究也顯示飢餓素在進食行為及能量的恆定方面亦扮演重要的角色。雖然飢餓素是在下視丘被發現的，但是循環中大多數的飢餓素卻是由胃部所分泌。目前已有許多因子被證實可以影響飢餓素，例如：進食、睡眠、日夜節律、體重、生殖激素，以及還可能包括運動。運動和飢餓素一樣都可以刺激生長激素的分泌，不過研究指出運動中飢餓素濃度並未隨著生長激素上升，顯示運動所誘發的生長激素增加並非經由飢餓素所引起的。另外，長期運動所引起的體重下降，已經被觀察到同時也伴隨有空腹時飢餓素濃度增加的現象，不過，在單次運動對飢餓素濃度影響的研究結果則不一致，有些認為沒有改變，有些則是在運動後顯著下降，這些矛盾仍需要未來更多的研究加以釐清。

**關鍵詞：運動、飢餓素、生長激素**

---

連絡作者：王鶴森

聯絡電話：(02)29312901 轉 36

投稿日期：95 年 10 月

通訊地址：台北市郵政 97-87 號信箱

E-mail：t08019@ntnu.edu.tw

接受日期：95 年 11 月

## 飢餓素及其主要生理作用

飢餓素 (ghrelin) 是 1999 年底才被發現的一種具有強烈刺激生長激素分泌作用的多肽激素，由 28 個胺基酸組成，分子量為 3.3KD，其第三個胺基酸 serine 的地方醯化 (n-octanoylated modification；圖一)。飢餓素雖具有刺激生長激素分泌的作用，但其並非透過傳統的腦下腺生長激素受器 (growth hormone receptor, GHR)，而是經由另外一種類似的受器 (growth hormone secretagogue receptor, GHSR) 來促進生長激素的分泌，因此 Kojima 等 (1999) 將此激素命名為 ghrelin，取其 ghre 為古印歐語系的字根 grow 之意。飢餓素的另外一個重要功能，也是最近研究的焦點是促進食慾，Tschop, Smiley, and Heiman (2000) 發現在老鼠腦室內注射飢餓素後，會引起老鼠的食

量增加及體重上升，因此 Tschop 等認為飢餓素除了有調節生長激素分泌的功能之外，也是下視丘調節能量需求的信號，這樣的結果後來也在人類的實驗上陸續被證實 (Leidy 等, 2004)。可以說飢餓素的作用和瘦體素 (leptin) 恰好相反，因為瘦體素可以減少脂肪的儲存，而飢餓素分泌反而引發飢餓感，進而促進進食，最後導致脂肪的合成而形成肥胖。在下視丘，飢餓素是由弓狀核細胞 (arcuate nucleus) 所分泌，不過分泌最多飢餓素的地方卻是由胃的內分泌細胞中 X/A 樣的細胞所分泌 (Date 等, 2000)，其他可以分泌飢餓素的地方還包括腸、腦下腺、胎盤 (Broglia Broglia, Gottero, Arvat, & Ghigo, 2003)、卵巢及心肌細胞 (Iglesias 等, 2004) 等。



圖一 飢餓素的結構

## 飢餓素參與能量恆定調節的機制

當節食引起體脂肪下降時，血液中飢餓素的濃度會上升，同時通過血腦障壁 (blood-brain barrier, BBB) 作用在下視丘弓狀核 (arcuate nucleus, ARC) 的飢餓素濃度也會增加，此時會刺激神經肽 Y (neuropeptide Y, NPY) 及 agouti-related peptide (AgRP) 神經元在旁室核 (paraventricular nucleus, PVN) 釋放 NPY 及

AgRP，以及在下視丘外側區 (lateral hypothalamic area, LHA) 的 Orexins (A & B) 及 melanin-concentrating hormone (MCH)，而 NPY, AgRP, Orexins 及 MCH 皆具有刺激進食的作用。再者，AgRP 的增加也會抑制  $\alpha$ -melanocyte-stimulating hormone ( $\alpha$ -MSH) 與其在旁室核的受體 melancortin-4 (Mc4R) 之結合，因此降低 melancortin 的厭食路徑之作用，也同樣達到刺激進食的目的。

相反的，當體內能量處於正平衡狀態

時，飢餓素的濃度下降，因此抑制 NPY 及 AgRP 神經元，減少 NPY, AgRP, Orexins 及 MCH 的釋放，同時 AgRP 抑制  $\alpha$ -MSH 與 Mc4R 結合的作用降低，因此增加 melanocortin 的厭食途徑之活性，使得個體的食慾下降，減少進食 (Huda, Wilding, & Pinkney, 2006; Inui 等, 2004; Schwartz, Woods, Porte Jr, Seeley, & Baskin, 2000)。

### 飢餓素的主要影響因子

#### 睡眠及日夜節律

體內飢餓素的濃度與睡眠及日夜節律有一定程度的關係。Weikel 等 (2003) 以七名男性，在 2200-0100 的睡眠期間，每小時分別在靜脈注射 50 $\mu$ g 的飢餓素（共四次），結果發現受試者整夜的慢波睡眠 (slow-wave sleep) 時間增加， $\delta$  波的活動在下半夜 (0300-0700) 也顯著增強（表示慢波睡眠的第三、四期時間增長），同時整夜生長激素的濃度也顯著提升，因此其結論認為飢餓素是一個人體睡眠促進 (sleep-promoting) 的因子。Dzaja 等 (2004) 更進一步針對睡眠剝奪 (sleep-deprivation) 與飢餓素的關係進行研究，其以 10 名男性，進行兩次 24 小時的實驗（相隔至少兩週），其中一次在 2300-0700 的時段被允許入睡，另外一次則須保持清醒（睡眠剝奪）。結果發現允許入睡時，飢餓素的濃度在睡眠前期明顯快速上升，然後逐漸下降至早上 0800 的進食時間，但睡眠剝奪時飢餓素的濃度則是逐漸上升至早上 0800，同時

實驗中也發現無論是允許睡眠或剝奪睡眠的狀態下，進食後飢餓素的濃度皆迅速下降。此外，在允許睡眠的狀態下，睡眠前期生長激素的濃度亦大量增加，並顯著高於睡眠剝奪時，因此 Dzaja 等認為在睡眠剛開始的幾個小時，飢餓素可能可以促進生長激素的分泌和促進慢波睡眠。

另外，Taheri, Lin, Austin, Young, and Mignot (2004) 針對 1,024 位睡眠障礙 (sleep disorder) 患者所進行的研究更顯示，每天睡眠不足八小時的人，其身體質量指數 (body mass index, BMI) 增加的比例相當於其減少的睡眠時間，每天睡五小時者其飢餓素的濃度比睡八小時者高 14.9%，而瘦體素則較低約 15.5%，此種食慾調節激素的改變，可能導致長期睡眠不足者的肥胖，另外，Taheri 等的研究也發現飢餓素的分泌亦具有日夜節律的變化，且大約在凌晨一點達到最高值，此點與 Cummings 等 (2001) 的研究結果是一致的。

#### 進食狀態及體重控制

除了小威力症候群 (Prader-Willi syndrome, PWS) 的患者之外 (Cummings 等, 2002)，許多的研究都指出飢餓素與身體組成各項指標，包括：體重、體脂肪率及身體質量指數 (BMI) 等皆有顯著的負相關，也就是肥胖者會有較低濃度的飢餓素 (Chan, Bullen, Lee, Yiannakouris, & Mantzoros, 2004; Soriano-Guillen 等, 2004; Tschop 等, 2001; Tolle 等, 2003)。

Cummings 等 (2002) 針對 13 位肥胖症患者，其中並有 5 位接受胃繞道 (gastric bypass) 手術，對照組則為 10 名正常體重

者及 5 位曾接受胃繞道手術之肥胖者，實施六個月的飲食控制減重計畫，計劃前、後分別測量 24 小時的血漿飢餓素濃度，以觀察肥胖者透過飲食控制及外科手術而減重之後，飢餓素濃度的變化情形。研究結果顯示，在六個月的飲食控制之後，肥胖症患者體重平均減輕 17%，BMI 值由 35.6 降低至 29.4，而飢餓素濃度增加 24% ( $p < .05$ )，相對的，接受胃繞道手術的患者體重下降 36%，但血漿飢餓素的濃度與正常體重對照組比低了 77% ( $p < .05$ )，與肥胖症對照組比則低了 72% ( $p < .01$ )。因此 Cummings 等認為胃繞道手術之所以可以有效達成減重的目的，應是與飢餓素濃度明顯降低有關，而以飲食控制而達成減重的效果，會導致血漿飢餓素濃度上升，則符合飢餓素參與長期調控體重的假設，不過也因為依賴飲食控制的減重方式不僅造成飢餓素濃度的上升，同時也會導致瘦體素濃度的下降，進而促進食慾，更說明了肥胖患者想要靠節食長期減重很難成功的原因。

另外，進食的食物成分也會影響進食後血漿飢餓素濃度的變化。Monteleone, Bencivenga, Longobardi, Serritella, and Maj (2003) 以 14 名女性分別食用高碳水化合物餐（碳水化合物 77%、脂肪 10%、蛋白質 13%）及高脂肪餐（碳水化合物 15%、脂肪 10%、蛋白質 75%），結果發現無論是食用高碳水化合物餐或是高脂肪餐，二者餐後之飢餓素濃度皆顯著下降，不過食用高碳水化合物餐時下降的幅度又顯著大於食用高脂肪餐，同時，在其研究中也觀察瘦體素濃度的變化，結果則指出餐後的瘦體素濃度

並沒有顯著改變。Greenman 等 (2004) 的研究與 Monteleone 等類似，但多增加一組高蛋白餐（碳水化合物 5%、脂肪 11.5%、蛋白質 83.5%），結果食用高碳水化合物餐及高脂肪餐後之飢餓素濃度皆顯著下降，與 Monteleone 等的結果一致，但食用高蛋白餐後之飢餓素濃度卻沒有顯著變化，從這兩個研究結果來看，餐後飢餓素濃度下降或受抑制的情形會受進食的食物成分不同而影響。

#### 生殖激素與月經週期

在動物的實驗中已經發現，經過注射飢餓素後，老鼠的黃體生成素 (luteinizing hormone, LH) 分泌量會顯著減少，顯示飢餓素具有調節性腺分泌的功能 (Fernandez-Fernandez, Tena-Sempere, Aguilar, & Pinilla, 2005; Fernandez-Fernandez 等, 2006)。Kellokoski 等 (2005) 針對 64 名停經後接受雌性素替代療法 (estrogen replacement therapy; ERT) 六個月的女性所進行的研究指出，採用口服雌性素替代療法 (peroral ERT) 的受試者之血漿飢餓素濃度顯著增加 (由  $465 \pm 99$  至  $536 \pm 104$  pg/ml)，而採用貼片雌性素替代療法 (transdermal ERT) 者雖然也有上升的現象，但並未達顯著水準，不過若以全體受試者來看，血漿飢餓素濃度呈顯著增加 (由  $479 \pm 118$  至  $521 \pm 123$  pg/ml)，因此其結論認為外生性的雌性素也會影響血漿飢餓素的濃度，而無論是 LH 或雌性素，事實上都與女性的生殖功能及月經週期息息相關。

年輕女性因為月經週期的影響，生理上會有不同於男性的變化，因此 De-Souz 等 (2004) 為瞭解飢餓素濃度在月經週期正常

與異常及運動狀態不同的女性中是否有所差異，於是招募 10 名坐式生活且週期正常、11 名運動且週期正常、11 名運動但無黃體期（無排卵）及 8 名運動但無月經（amenorrhea）的受試者，其坐式生活者的定義為過去 12 個月每週進行有氧運動不足一小時，且  $\dot{V}O_2\text{max}$  在 35 ml/kg/min 以下，而運動組則是每週進行有氧運動超過二小時，且  $\dot{V}O_2\text{max}$  在 35 ml/kg/min 以上者。結果指出運動且無月經組的飢餓素濃度顯著的高於其他三組，De-Souza 等推測無月經者之所以會有較高的飢餓素濃度，可能是因為長期伴隨有神經性的厭食症（anorexia nervosa），致使一餐的進食並不足以儲存足夠的能量以維持能量的恆定，因此即使在進食後仍維持較高的飢餓素濃度，以要求進食的行為能夠繼續，而當其體重回復並補足足夠的能量之後，飢餓素的濃度就會下降了，也就是說飢餓素必須在體重回復及能量充足的情形下才能對進食產生立即性的反應。

另外，王鶴森 (2006) 以 13 名大學女生所進行的研究結果顯示，濾泡前期與黃體中期的血漿飢餓素濃度是沒有顯著差異的，不過，由於該研究並未觀察整個完整週期的飢餓素濃度，因此，飢餓素在整個月經週期中的濃度是否具有週期性的變化仍有待更進一步的釐清。

## 運動與飢餓素

### 長期規律運動與飢餓素

Leidy 等 (2004) 以 3 個月的飲食控制

和運動介入，研究其對一般體重女性之飢餓素濃度的影響，首先將 38 名受試者分別隨機分派至下列四組：1. 控制組（不運動且僅提供維持體重之飲食）、2. 高強度運動且提供相對充足之飲食組、3. 中等強度運動且提供輕度熱量不足之飲食組、4. 中等強度運動且提供高度熱量不足之飲食組，經過 3 個月之後僅有 22 名受試者完成全程的實驗。然後，Leidy 等再依受試者的體重變化，將此 22 名受試者分為：1. 控制組（無運動、接受維持體重之飲食； $n=7$ ）、2. 運動且體重穩定組（有運動，但體重變化在 1.5kg 之內者； $n=5$ ）、3. 運動且體重減輕組（有運動且體重減輕 1.5kg 以上者； $n=10$ ），結果發現，運動且體重減輕組的血漿飢餓素濃度幾乎增加一倍（ $770 \pm 296$  至  $1322 \pm 664$  pmol/L），並且顯著的高於控制組及運動且體重穩定組。另外，飢餓素的濃度與體重變化也呈現顯著的負相關（ $r = -0.61, p < .05$ ），同時 Leidy 等針對運動且體重減輕組在三個月間的體重、體脂肪及安靜代謝率變化進行觀察，發現飢餓素濃度的上升是在此三者顯著下降之後發生的，因此 Leidy 等結論認為飢餓素是反應能量恆定的補償性方法，而且對體重的變化顯示出特定的敏感性。

緊接著，Foster-Schubert 等 (2005) 在不特別控制飲食的情形下，展開為期長達一年的實驗，研究中以 173 名 50-75 歲，坐式生活型態的停經後婦女為研究對象，將其分為 87 名運動組及 86 名控制組，運動組每週五天從事中等強度有氧運動至少 45 分鐘，而控制組則從事 45 分鐘的伸展運動，兩組皆維持平常的飲食習慣不做改變，經過

長達一年之後共有 168 名受試者完成所有實驗，結果顯示運動組的體重顯著減少  $1.4 \pm 0.4$  kg，飢餓素的濃度則顯著增加  $32 \pm 16$  pg/ml，而如果單獨針對體重減輕達三公斤以上的 20 名受試者來看，則其飢餓素濃度更是顯著增加 18%（比基準值的  $560 \pm 72$  pg/ml，增加  $99 \pm 30$  pg/ml），而控制組的體重及飢餓素濃度則皆沒有顯著變化，因此 Foster-Schubert 等認為在沒有降低食物攝取的情形下，體重減輕伴隨著飢餓素增加的情形，顯示飢餓素對體重降低產生適應性的改變，而且在長期體重調節中扮演負回饋的調節作用。

#### 單次運動與飢餓素

Schmidt 等 (2004) 以八名男性受試者，分別在原地跑步機上各進行一次 50%、70% 及 90%  $\dot{V}O_2\text{max}$  的跑步運動，同時檢測運動前後生長激素及飢餓素的濃度，結果發現生長激素最高濃度出現的時間會因為運動強度而有所不同，以 50%  $\dot{V}O_2\text{max}$  運動強度而言是出現在運動開始後 40 分鐘 ( $5.8 \pm 2.3$  ng/ml)，而 70% 及 90%  $\dot{V}O_2\text{max}$  的運動強度則是出現在運動開始後 20 分鐘 ( $12.0 \pm 3.2$  ng/ml、 $9.8 \pm 4.7$  ng/ml)，並且三者皆顯著的高於運動前，然而，飢餓素的濃度在三種不同強度運動後卻都沒有產生變化，因此 Schmidt 等認為運動刺激生長激素濃度的增加並非是由於飢餓素參與作用的結果。Kraemer 等 (2004a) 則以 6 名男性受試者在禁食的狀態下採間歇的方式，分別在原地跑步機上進行 10 分鐘 60%  $\dot{V}O_2\text{max}$ 、10 分鐘 75%  $\dot{V}O_2\text{max}$ 、5 分鐘 90%  $\dot{V}O_2\text{max}$  及 2 分鐘 100%  $\dot{V}O_2\text{max}$  運動強度的跑步測驗，並且在

跑步前 40 分鐘及 10 分鐘、每種強度完成後及所有運動強度結束後的一小時恢復期（每隔 15 分鐘）採血，結果顯示運動中及運動後生長激素濃度上升，但無論是運動中或運動後的飢餓素濃度與控制實驗相比都沒有顯著差異。

隨後 Kraemer 等 (2004b) 再以 9 名年輕男性受試者，分別用 80% 10RM 的重量進行向心及離心的仰臥推舉、腿部伸展、腿部捲屈及胸前上挺 (military press) 等四項動作，每項動作皆進行四組，每組 12 次反覆，組間休息 90 秒，並在運動前、運動後即刻及運動後 15 分鐘採血，結果發現不論是向心或離心運動後，受試者胰島素及血糖濃度均顯著增加，然而飢餓素濃度不僅沒有上升，且在向心運動後反而降低，因此結論認為，無論是向心或離心的中等強度阻力運動，而引起的生長激素濃度上升皆不是因為飢餓素所引起的，雖然此論點與 Kraemer 等 (2004a)、Schmidt 等 (2004) 的研究結果是一致的，然而值得注意的是向心運動後飢餓素濃度下降的現象與前述的研究結果並不相同，但是卻與王鶴森 (2006) 所觀察到的結果一致。王鶴森以 13 名大學體育系女生為受試者，經隔夜禁食後，於運動測量當天進食統一之早餐，然後進行一次強度 60%  $\dot{V}O_2\text{max}$ ，持續時間 45 分鐘的原地腳踏車運動，同時在運動的前或後一天之相同時段進行一次控制實驗，以排除日夜節律的干擾，結果飢餓素濃度在運動後 45 分鐘恢復期的曲線下面積較運動期下降約 10%，與控制實驗相較則低了 20%，顯示運動後飢餓素濃度的確有下降的情形出現，因此王鶴森認

為要確實觀察運動後飢餓素濃度的變化，至少必須要考慮到日夜節律以及飲食的影響。

由於進食的狀態會影響飢餓素的濃度，因此類似於 Kraemer 等 (2004a) 以禁食的方式進行運動是否對飢餓素濃度造成的變化會和進食後運動一致呢？Wuorinen 等 (2004) 以 8 名停經後的婦女在兩天的上、下午各進行一次一小時共大約消耗 400 Kcal 的走路運動，運動的時間則分別是在餐前或餐後，藉此觀察禁食及進食後運動的飢餓素濃度變化，研究結果發現只有在禁食運動的情形下飢餓素濃度有顯著增加，進食後運動則飢餓素濃度並未改變。不過另一個禁食運動對飢餓素濃度影響的類似研究，Zoladz 等 (2005) 的發現卻與 Wuorinen 等有些差異。Zoladz 等以 8 名年輕男性，進行兩次相隔一週由 30W 的功率負荷起，每 3 分鐘增加 30W 的漸增強度原地腳踏車運動，其中一次是在進食後進行運動，且持續至受試者衰竭為止，另一次則是再經過一夜的禁食之後進行，但為避免發生低血糖 (hypoglycemia) 現象，因此僅運動至 150W 的功率負荷後 ( $59 \pm 2\% \dot{V}O_2 \text{ max}$ ) 即結束，並以此功率負荷作為兩組間的比較。結果發現無論進食與否，運動前血漿飢餓素的濃度並無顯著差異，同時運動後兩組的生長激素皆上升，但飢餓素濃度也都沒有改變，此點結論與 Wuorinen 等的研究結果並不一致。

## 結語

飢餓素雖然具有強力刺激生長激素分泌的作用，不過目前的研究證據顯示運動所誘發的生長激素與飢餓素無關。另外，經由長期規律運動所引起的體重減輕，雖然和節食一樣都會導致空腹飢餓素濃度的增加，然而透過運動同時並未限制飲食所引起的增加，顯示飢餓素對體重減輕產生了適應性的改變，這或許也是以運動做為減重手段較節食更能長久有效的原因之一；至於進食與否及運動後飢餓素濃度之變化，目前的研究結果仍不一致，需要未來有更多能夠有效將各項飢餓素的干擾因素良好控制的研究加以釐清，以期能解開運動與複雜的食慾關係之謎。

## 引用文獻

- 王鶴森 (2006)：濾泡與黃體期間從事中等強度運動對血漿飢餓素及瘦體素濃度的影響。國立台灣師範大學博士論文。
- Broglio, F., Gottero, C., Arvat, E., & Ghigo, E. (2003). Endocrine and non-endocrine actions of ghrelin. *Hormone Research*, 59(3), 109-117.
- Chan, J. L., Bullen, J., Lee, J. H., Yiannakouris, N., & Mantzoros, C. S. (2004). Ghrelin levels are not regulated by recombinant leptin administration and/or three days of fasting in healthy subjects. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 89(1), 335-343.
- Cummings, D. E., Purnell, J. Q., Frayo, R. S., Schmidova, K., Wisse, B. E., & Weigle, D. S. (2001). A preprandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in humans. *Diabetes*, 50(8), 1714-1719.
- Cummings, D. E., Weigle, D. S., Frayo, R. S., Breen, P. A., Ma, M. K., Dellinger, E. P., et al. (2002). Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery. *The New England Journal of Medicine*, 346(21), 1623-1630.

- Date, Y., Kojima, M., Hosoda, H., Sawaguchi, A., Mondal, M. S., Suganuma, T., et al. (2000). Ghrelin, a novel growth hormone-releasing acylated peptide, is synthesized in a distinct endocrine cell type in the gastrointestinal tracts of rats and humans. *Endocrinology*, 141(11), 4255-4261.
- De-Souza, M. J., Leidy, H., O'Donnell, E., Lasley, B., & Williams, N. I. (2004). Fasting ghrelin levels in physically active women: relationship with menstrual disturbances and metabolic hormones. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 89(7), 3536-3542.
- Dzaja, A., Dalal, M. A., Himmerich, H., Uhr, M., Pollmacher, T., & Schuld, A. (2004). Sleep enhances nocturnal plasma ghrelin levels in healthy subjects. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism*, 286(6), E963-967.
- Fernandez-Fernandez, R., Martini, A. C., Navarro, V. M., Castellano, J. M., Dieguez, C., Aguilar, E., et al. (2006). Novel signals for the integration of energy balance and reproduction. *Molecular and Cellular Endocrinology*, in press.
- Fernandez-Fernandez, R., Tena-Sempere, M., Aguilar, E., & Pinilla, L. (2005). Ghrelin effects on gonadotropin secretion in male and female rats. *Neuroscience Letters*, 362(2), 103-107.
- Foster-Schubert, K. E., McTiernan, A., Frayo, R. S., Schwartz, R. S., Rajan, K. B., Yasui, Y., et al. (2005). Human plasma ghrelin levels increases during a one-year exercise program. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 90(2), 820-825.
- Greenman, Y., Golani, N., Gilad, S., Yaron, M., Limor, R., & Stern, N. (2004). Ghrelin secretion is modulated in a nutrient- and gender-specific manner. *Clinical Endocrinology*, 60(3), 382-388.
- Huda, M. S. B., Wilding, J. P. H., & Pinkney, J. H. (2006). Gut peptides and the regulation of appetite. *Obesity Reviews*, 7, 163-182.
- Iglesias, M. J., Pineiro, R., Blanco, M., Gallego, R., Dieguez, C., Gualillo, O., et al. (2004). Growth hormone releasing peptide (ghrelin) is synthesized and secreted by cardiomyocytes. *Cardiovascular Research*, 62(3), 442-443.
- Inui, A., Asakawa, A., Bowers, C. Y., Mantovani, G., Laviano, A., Meguid, M. M., et al. (2004). Ghrelin, appetite, and gastric motility: the emerging role of the stomach as an endocrine organ. *The FASEB Journal*, 18, 439-456.
- Kellokoski, E., Poykko, S. M., Karjalainen, A. H., Ukkola, O., Heikkinen, J., Kesaniemi, Y. A., et al. (2005). Estrogen replacement therapy increases plasma ghrelin levels. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 90(5), 2954-2963.
- Kojima, M., Hosoda, H., Date, Y., Nakazato, M., Matsuo, H., & Kangawa, K. (1999). Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. *Nature*, 402, 656-660.
- Kraemer, R. R., Durand, R. J., Acevedo, E. O., Johnson, L. G., Kraemer, G. R., Hebert, E. P., et al. (2004a). Rigorous running increases growth hormone and insulin-like growth factor-1 without altering ghrelin. *Experimental Biology and Medicine*, 229, 240-246.
- Kraemer, R. R., Durand, R. J., Hollander, D. B., Tryniecki, J. L., Hebert, E. P., & Castracane, V. D. (2004b). Ghrelin and other glucoregulatory hormone responses to eccentric and concentric muscle contractions. *Endocrine*, 24(1), 93-98.
- Leidy, H. J., Gardner, J. K., Frye, B. R., Snook, M. L., Schuchert, M. K., Richard, E. L., et al. (2004). Circulating ghrelin is sensitive to change in body weight during a diet and exercise program in normal-weight young women. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 89(6), 2659-2664.
- Monteleone, P., Bencivenga, R., Longobardi, N., Serritella, C., & Maj, M. (2003). Differential responses of circulating ghrelin to high-fat or high-carbohydrate meal in healthy women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88(11), 5510-5514.
- Schmidt, A., Maier, C., Schaller, G., Nowotny, P., Bayerle-Eder, M., Buranyi, B., et al. (2004). Acute exercise has no effect on ghrelin plasma concentrations. *Hormone and Metabolic Research*, 36(3), 174-177.
- Schwartz, M. W., Woods, S. C., Porte Jr, D., Seeley, R. J., & Baskin, D. G. (2000). Central nervous system control of food intake. *Nature*, 404, 661-671.
- Soriano-Guillen, L., Barrios, V., Lechuga-Sancho, A., Chowen, J. A., & Argente, J. (2004). Response of circulating ghrelin levels to insulin therapy in children with newly diagnosed type 1 diabetes mellitus. *Pediatric Research*, 55(5), 830-835.
- Taheri, S., Lin, L., Austin, D., Young, T., & Mignot, E. (2004). Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased

- body mass index. *PLoS Medicine*, 1(3), 210-217.
- Tolle, V., Kadem, M., Bluet-Pajot, M. T., Frere, D., Foulon, C., Bossu, C., et al. (2003). Balance in ghrelin and leptin plasma levels in anorexia nervosa patients and constitutionally thin women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88, 109-116.
- Tschop, M., Smiley, D.L., & Heiman, M. L. (2000). Ghrelin induces adiposity in rodents. *Nature*, 407, 908-913.
- Tschop, M., Weyer, C., Tataranni, P. A., Devanarayan, V., Ravussin, E., & Heiman, M.L. (2001) Circulating ghrelin levels are decreased in human obesity *Diabetes*, 50,707-709.
- Weikel, J. C., Wichniak, A., Ising, M., Brunner, H., Friess, E., Held, K. (2003). Ghrelin promotes slow-wave sleep in humans. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism*, 284(2), E407-415.
- Wuorinen, E. C., Lin, P. J., Burant, C., & Borer, K. T. (2004). Exercise-induced ghrelin secretion is associated with increased lipolysis. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36(5), S140.
- Zoladz, J. A., Konturek, S. J., Duda, K., Majerczak, J., Sliwowski, Z., Grandys, M., et al. (2005). Effect of moderate incremental exercise, performed in fed and fasted state on cardio-respiratory variables and leptin and ghrelin concentrations in young healthy men. *Journal of Physiology and Pharmacology*, 56(1), 63-85.

## Ghrelin and Exercise

Wang, Ho-Seng<sup>\*1</sup> Lin, Jung-Charng<sup>2</sup>

<sup>1</sup>National Taiwan Normal University <sup>2</sup>Chinese Culture University

### ABSTRACT

Ghrelin, a 28-amino-acid peptide, is the endogenous ligand for the growth hormone secretagogue receptor (GHSR) and potently stimulates growth hormone (GH) release. In addition, there is increasing evidences to show that ghrelin acts as a key role in regulating food intake and energy homeostasis. Although the ghrelin is found in the hypothalamus, most circulating ghrelin is secreted from the stomach. Ghrelin would be affected by many factors: for instance, food intake, sleep, body weight, diurnal rhythm, reproduction hormone and perhaps exercise. Exercise also is a well-known stimulator of GH secretion as ghrelin, but is not observed with significant increase in plasma ghrelin levels. It means that ghrelin is not the stimulator in the exercise-induced stimulation of GH release. Besides, weight loss by long-term exercise is associated with an increase in fasting plasma ghrelin levels. In contrast, previous research has given contradictory results, showing either an unchanged or decreased ghrelin levels after an acute exercise. Further studies are needed to fully elucidate this contradiction.

**Key words: Exercise, Ghrelin, Growth hormone**